

SOMMAIRE DU N° 21

	Pages.
I. — TRAVAUX ORIGINAUX. — Fibrome sous-cutané douloureux par J. SADRZÈS et C. RABANES (de Bordeaux) (fig. 29, 30 et 31)	598
II. — ANALYSES. — Anatomie et physiologie. 822) G. ROSSOLIMO et W. MURAWIEFF. Préparations au formol méthylène. 823) J. ALLERHAND. Nouv. méthode de coloration du système nerveux central. 824) F. SANO. Les localisations motrices dans la moelle lombo-sacrée. 825) W. V. BECHTEREW. Sur le faisceau spécial interne des cordons latéraux. 826) G. OBICI. Instrument pour enregistrer les mouvements de l'écriture, le graphographe. — Neuropathologie. 827) F. SANO. De l'interdépendance fonctionnelle des centres corticaux du langage. 828) TAMBRONI et OBICI. Deux cas de tumeur des lobes frontaux. 829) TORY COHN. Contribution à la symptomatologie de la paralysie faciale. 830) L. SYLLARA. Sur la paralysie de la XI ^e paire. 831) FRENKEL. Causes de l'ataxie dans le tabes dorsal. 832) ADLER. Contribution à l'étude de la parasthésie de Bernhardt. 833) BRESLER. Contribution à l'étude de la maladie des tics convulsifs. 834) JOFFROY. Hystérie infantile et suggestion hypnotique	601
III. — SOCIÉTÉS SAVANTES. — SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE (2 ^e semestre 1896). 835) MARINESCO. Des lésions médullaires provoquées par la toxine tétanique. 836) DEJERINE et PETREAN. Ophtalmoplégie externe totale et paralysie laryngée relevant d'une névrite à marche rapide chez un malade atteint de tabes au début. 837) CRITZMANN. Le réflexe crémasterien dans la neurasthénie. 838) REMLINGER. Paralysie et atrophie musculaire consécutives à des injections de cultures stérilisées de pneumocoques. 839) MARINESCO. Phénomènes de la réparation dans les centres nerveux après la section des nerfs périphériques. 840) FÉRET. De la dysgraphie émotionnelle. 841) POMPILLIAN. Influence des toxines microbiennes sur la contraction musculaire. 842) CHARRIN et GLEY. Héritéité expérimentale. 843) CH. RICHET. Jusqu'où, dans l'état nerveux hystérique, peut aller la privation d'aliments. 844) CH. RICHET. Des échanges respiratoires dans l' inanition hystérique. 845) CHARRIN. Accidents épileptiformes expérimentaux. 846) MARINESCO. Lésions des centres nerveux produites par la toxine du « bacillus botulinus ». 847) ETTLINGER et NAGOTTE. Lésions des cellules du système nerveux central dans l'intoxication antidisonnienne expérimentale (décapsulation). 848) J. F. GUYON. Action du grand sympathique sur l'intestin grêle. 849) A. M. BLOCK. Expériences sur la marche normale et pathologique. 850) THOMAS. Les lésions de l'épilepsie expérimentale. 851) THOMAS. Le faisceau cérébelleux descendant. 852) LAMY. Lésions des faisceaux médullaires consécutives aux embolies capillaires aseptiques. 853) BRANCA. Neurofibromatose avec lésions intestinales. — CONGRÈS DE MOSCOU (suite et fin). 854) C. VALLON et A. MARIE. Note sur le délire alcoolique. 855) VIZIOLI. Sur les affections parasymphilitiques. 856) RAÏCHLINE. Un cas d'atrophie musculaire progressive des muscles de la nuque. 857) ORCHANSKY. De l'antagonisme entre l'hérédité névropathique et les lésions organiques du système nerveux chez les syphilitiques. 858) BALLABENE. Sur un nouveau traitement curatif des névralgies périphériques. 859) ROBERTSON. Quelques nouvelles méthodes de traitement des maladies du système nerveux central. 860) RAÏCHLINE. Sur le priapisme nocturne chronique. 861) JOLLY. Les troubles psychiques dans la polynévrite. 862) SUTHERLAND. L'aliénation mentale momentanée dans l'intoxication alcoolique. Attitude illogique de la loi civile (incapacité) et criminelle (responsabilité). 863) MESCHÉDE. Sur les troubles psychiques dans la lèpre. 864) HENSCHEN. Sur les localisations dans le ganglion géniculé externe. 865) HASKOVEC. Contribution à l'étude de la pathogénie de la maladie de Basedow. — CONGRÈS DE BRUXELLES (suite). 866) TAMBURINI. L'acromégalie. 867) VERRIER. Influence de l'accouchement sur les maladies nerveuses. 868) CROCQ (fils). La valeur diagnostique de la main succulente dans la syringomyélie. 869) CROCQ (fils). Un cas de syringomyélie avec pied succulent. 870) CROCQ (fils). Le tabes dorsal spasmodique. 871) A. PARIS. La paralysie générale. 872) CHERVIN. Le bégaiement, sa place dans la neuropathologie. 873) MANHEIMER. Rythme couplé du cœur et bradycardie chez les mélancoliques. 874) LUZENBERGER. Contribution à l'anatomie pathologique du traumatisme nerveux. 875) VALENZA. De l'existence de prolongements protoplasmiques et cylindraxilles qui s'entrecroisent dans la commissure grise postérieure de la moelle épinière. 876) VERHOOGEN. La contracture hystéro-traumatique des masséters. 877) GLOBIEUX. Sur la paralysie agitante. 878) VERHOOGEN. Sur le traitement de la paralysie agitante. 879) BOULANGER. Place de la neurologie dans la classification décimale	611
IV. — BIBLIOGRAPHIE. — 880) PROUST et BALLET. L'hygiène du neurasthénique.	628
V. — INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.	628

TRAVAUX ORIGINAUX

FIBROME SOUS-CUTANÉ DOULOUREUX.

PAR

J. Sabrazès, et C. Cabannes,
Agrégé Chef de clinique
de la Faculté de Bordeaux.

Il n'est pas rare de rencontrer sous la peau, particulièrement au voisinage de la crête du tibia, des fibromes de petit volume le plus souvent méconnus, en raison de leur indolence, des sujets qui en sont porteurs. Parfois cependant ces nodules deviennent le point de départ de douleurs très vives, et cela sans que l'intensité de ces dernières soit en rapport, comme on pourrait le croire *a priori*, avec l'englobement d'éléments nerveux au sein de ces tumeurs. L'examen histologique montre en effet qu'il s'agit simplement de fibromes dépourvus de fibres nerveuses et tout à fait indépendants des nerfs de la région. Au surplus ces tubercules fibreux sous-cutanés contrastent singulièrement par les souffrances qu'ils occasionnent avec les néoformations riches en tissu nerveux, neurofibromes, névromes plexiformes qui n'entraînent le plus souvent aucun trouble de la sensibilité subjective. Comment expliquer les symptômes douloureux et les modifications sensitives qui trahissent la présence de ces fibromes? On répond à cette question par une boutade et on répète avec P. Broca que dans les cas de ce genre ce n'est pas la tumeur qui est irritable, mais le malade. L'observation que nous allons rapporter va nous permettre d'interpréter la nature de ces phénomènes.

Une jeune fille de 25 ans se plaint de douleurs occupant depuis un an le tiers inférieur de la région externe de la jambe gauche.

Interrogée sur ses ascendants, elle nous dit que son père était violent et emporté, qu'elle a un frère et une sœur indemnes d'accidents nerveux. Dans ses antécédents personnels, on ne trouve qu'une rougeole bénigne sans complications. Elle est très émotive et lorsqu'elle est émue, elle devient pourpre et toute tremblante. Elle n'a jamais eu toutefois de crises de nerfs avec perte de connaissance.

Le mal dont elle se plaint est survenu, il y a une année environ, sans cause connue, sans traumatisme préalable ni inflammation dans le voisinage, telle qu'une arthrite. En un point externe de la jambe gauche, le frottement des draps provoqua un jour une douleur vive, analogue à un déchirement tout superficiel, à fleur de peau, ne gagnant pas la profondeur, ménageant les os; la douleur, qui avait pour point de départ un petit nodule roulant sous la peau, dura dix minutes et disparut. Le lendemain les mêmes phénomènes se montrèrent sous l'influence des mêmes causes; les moindres chocs, les petits traumatismes imprévus sur la région amenaient le retour d'une crise pénible et la nuit arrachaient la malade à son sommeil. Dès lors, le port des bottines hautes devint intolérable. L'affection installée, de nouveaux signes survinrent: des douleurs spontanées, surtout diurnes, se montrèrent *in situ* quatre à cinq fois par semaine, avec tant de brusquerie et de violence que la patiente, dans l'impossibilité de continuer sa marche, était toute saisie et tremblante. Analogues au début à des piqures vives, elles rappellent plus tard des sensations de déchirement intense; immédiatement après leur apparition éclatent des douleurs identiques dans l'aisselle gauche, comme par une action à distance. La crise passée, tout rentre dans

l'ordre, mais un frôlement peut la provoquer à nouveau. Il semble que la région antéro-externe de la jambe gauche soit en imminence de paroxysmes douloureux. En dehors des accès spontanés de douleurs, aucune sensation anormale : pas de paresthésie, pas de fourmillements ni de démangeaisons. C'est là toute l'histoire de cette singulière affection.

La jeune malade, d'apparence vigoureuse, indique avec précision et délimite nettement la région dont elle souffre ; son siège est le tiers inférieur de la jambe gauche. Il y a là (fig. 2c) une zone de forme ovale mesurant 9 centim. dans son grand axe vertical et 4 dans son petit axe transversal. L'extrémité inférieure est distante de trois travers de doigt du pli de l'articulation tibio-tarsienne ; elle dépasse la crête médiane du tibia qu'elle déborde en dedans d'un travers de doigt. Les téguments de la région n'offrent rien de spécial, ni élévation de la température locale, ni rougeur, ni pigmentation anormales, ni œdème, ni empâtement. Le frôlement détermine en ces points une démangeaison très désagréable plus accusée au centre qu'à la périphérie de la plaque ; si le frottement est plus intense, aux démangeaisons succèdent des sensations douloureuses de déchirement qui arrachent des cris à la jeune fille ; si la pression devient plus forte, la patiente a des tressautements ; aux sensations éprouvées s'ajoute une cuisson violente ; si on insistait, il en résulterait peut-être, au dire de la malade, une véritable crise de nerfs. Quand a éclaté la phase des douleurs paroxystiques, la malade évite avec soin tout ce qui pourrait exagérer ces douleurs et à cet effet relève ses robes dans la marche pour empêcher tout frottement. Les piqures agissent de la même façon que les impressions tactiles légères ou profondes.

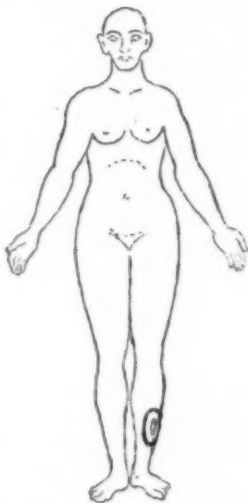


FIG. 29.

Toutefois piqure et tact sont particulièrement hyperesthésiques dans la moitié supérieure de la plaque. On réussit à trouver là une nodosité, point de départ de l'hyperesthésie, ayant les dimensions et la forme d'un grain de blé couché transversalement roulant sous la peau ; la pression à son niveau est des plus pénibles et les douleurs qui naissent à son contact s'irradient à toute la zone. Sur toute l'étendue du territoire douloureux le froid est moins bien perçu que sur la peau saine ; pour le chaud, il n'existe pas de différence. Le courant faradique y est plus vivement ressenti que sur le reste de la peau ; un courant minimum avec écartement des bobines de 7 centimètres et demi qui n'est pas reconnu sur la peau normale est nettement perçu sur la zone malade. L'hyperesthésie tactile de cette plaque est très atténuée par une application de gaïacol durant 10 minutes. Sauf l'existence de cette zone spéciale, le membre est indemne ; ses articulations jouent sans douleur, tous les mouvements se font aisément. Du côté du membre inférieur droit, même liberté ; des sensations analogues à celles du côté opposé mais très atténuées auraient apparu dans une région symétrique. La sensibilité générale est intacte ; il n'y a pas d'hémiesthésie. On note un rétrécissement bilatéral marqué du champ visuel (fig. 30).

Très émotive, très sensible, sans cesse préoccupée de l'existence de la petite nodosité que nous avons décrite, la malade se plaint d'éprouver, après des fatigues, quelques douleurs dans les genoux et les chevilles : elle n'a jamais eu d'attaques franches de rhumatisme, pas plus que des crises de nerfs avec perte de connaissance. Elle se plaint souvent de crampes d'estomac ; par moments apparaissent des sensations de picotement dans la gorge avec accès de suffocation. La malade est ordinairement constipée. Ses règles sont normales. Rien de particulier dans les autres organes. Ses urines ne contiennent ni sucre, ni albumine, ni dépôt ; pollakiurie diurne.

La zone hyperesthésique devenant pour la patiente l'origine d'une véritable infirmité, une intervention a été décidée et pratiquée le 28 juillet dernier par M. le professeur Lane-

longue, dans le but d'enlever le nodule douloureux. Après une injection sous-cutanée de cocaïne qui n'a pas insensibilisé complètement le champ opératoire, une incision elliptique a mis à jour le nodule indépendant de tout rameau nerveux, enveloppé de lobules adipeux de toutes parts sauf dans les couches profondes du derme auxquelles il adhère (fig. 31). Entièrement énucléé de sa gangue graisseuse, le noyau extirpé est du volume d'un pois, divisé par un sillon profond en deux petits mamelons, d'aspect luisant, nacré, de consis-

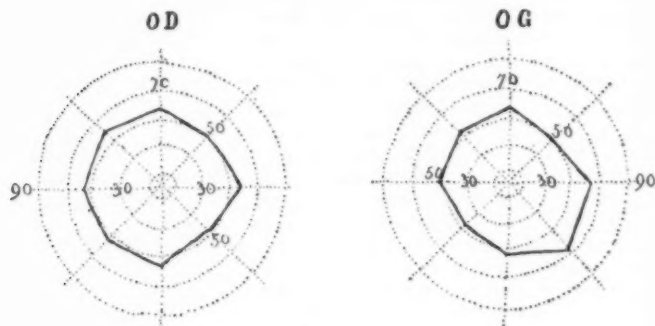


FIG. 30.

tance très dure. En regardant attentivement cette petite tumeur, on n'y décèle pas la présence de filet nerveux apparent, on n'en voit pas davantage à la coupe.

L'examen histologique de cette petite tumeur a été fait :

1° Par la méthode de Golgi qui a permis de constater l'absence de cellules et de fibres nerveuses dans le corps de la tumeur.

2° Après fixation par l'acide osmique à 1 p. 100. Sur ces dernières coupes en série, il n'existe pas de fibres nerveuses ; la tumeur est constituée par un tissu conjonctif fasciculé.



FIG. 31.

Dans les couches profondes, on trouve des lobules d'accroissement représentés par des faisceaux d'un tissu fibrillaire se colorant en rouge vif par la fuchsine acide de van Gieson, réactif des fibres connectives.

A un examen superficiel et sans le secours des colorations effectives, on pourrait confondre ces lobules avec des flots de fibres musculaires lisses. A la surface de ce fibrome sous-dermique, l'épiderme aminci a une structure normale. De plus, il n'existe pas de fibres musculaires

lisses dans la trame de ce nodule qui est un fibrome pur.

L'opération a eu pour conséquence la disparition intégrale des douleurs spontanées et provoquées. Le frottement ne les réveille plus, mais des troubles de la sensibilité objective existent encore. Au centre de la cicatrice opératoire et dans une étroite zone ovale qui la circonscrit, on note de l'insensibilité tactile, de l'hypoalgésie, ainsi qu'une hypoesthésie marquée au froid et au chaud. On traite séance tenante ces troubles sensitifs par les agents esthésiogènes. L'expérience du transfert réussit parfaitement : l'application d'une pièce de monnaie pendant une demi-heure sur la zone atteinte provoque un retour à la normale de la sensibilité et en un point symétrique de l'autre jambe apparaît une hypoesthésie légère. L'expérience tentée une seconde fois à l'aide d'une pièce en or donne des résultats positifs et la malade est toute surprise de voir que la sensibilité a reparu subitement au niveau et autour de la cicatrice opératoire.

En somme, une jeune malade atteinte d'un nodule sous-cutané de la jambe voit se développer tout autour une zone où les douleurs sont tellement aiguës qu'une intervention chirurgicale est rendue nécessaire. L'examen histologique de la petite tumeur extirpée montre que c'est un fibrome pur n'englobant pas

dans son intérieur d'éléments nerveux et n'en comprimant pas dans son voisinage, dernier point déterminé par une dissection minutieuse. Les nerfs qui se distribuent aux téguments de la face externe de la jambe, branches du cutané péronier en haut, du musculo-cutané en bas, ne sont nullement atteints par la tumeur du reste très mobile; d'ailleurs les troubles de la sensibilité n'affectent nullement la zone de distribution de l'un des filets nerveux de cette région. Il existe en outre dans le tableau clinique des éléments qu'on ne saurait passer sous silence: une femme jeune, très émotive, atteinte d'un léger rétrécissement du champ visuel et d'une pollakiurie diurne avec urines normales, est très préoccupée par son nodule sous-cutané depuis le jour de sa découverte; les accès douloureux spontanés ou provoqués qu'elle éprouve disparaissent après l'opération, mais il persiste des modifications de la sensibilité objective; cette anesthésie traitée par les agents esthésiogènes, disparaît complètement; l'expérience du transfert est positive.

Ainsi les troubles sensitifs, suscités à la surface du revêtement cutané par un fibrome dépourvu d'éléments nerveux, ont été influencés par les agents esthésiogènes. Ces troubles de sensibilité doivent donc être confondus avec les anesthésies mobiles symptomatiques de l'hystérie. Au fibrome se surajoute, dans ce cas, une topologie névropathique.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

822) **Préparations au formol-méthylène** (Formol-methylen Behandlung), par G. ROSSOLIMO et W. MURAWIEFF (de Moscou). Note préliminaire. *Neurol. Centralbl.*, 1897, n° 16, p. 722.

L'action fixatrice du formol sur les produits de dégénérescence de la myéline (gouttelettes graisseuses, masse granuleuse, gouttes de myéline) a été signalée par l'un des collaborateurs dans une précédente communication. (Note de Busch. *Neurol. Centralbl.*, 1896, n° 11.)

Depuis les auteurs ont remarqué que le bleu de méthylène agit d'une façon élective sur la myéline des pièces ainsi traitées.

Leur technique est actuellement la suivante: un fragment est mis dans la solution de formaline à 2-2,5 p. 100 pendant 1 à 2 jours, puis dans une solution à 4 p. 100 pendant un temps égal, ou mieux encore plus longtemps. Une fois fixée, la pièce peut être passée dans les alcools et la celloïdine.

La coloration se fait en portant la préparation dans une solution de bleu de méthylène à 1/2 p. 100, qu'on chauffe jusqu'à l'apparition de bulles. Après le refroidissement, la préparation est portée dans une solution alcoolique (90 p. 100) d'aniline (1 p. 100) pendant un temps variable (de quelques secondes à 9 minutes), lavée ensuite à l'alcool à 95 p. 100, puis éclaircie à l'huile de cajepout, et montée dans le baume. Éviter l'action ultérieure de la lumière solaire.

Les fibres à myéline des nerfs périphériques et des racines se présentent, dans des préparations ainsi traitées, sous deux aspects: a) le cylindre-axe est en bleu franc, la myéline en bleu pâle, avec les incisures de Lantermann plus réfringentes et les noyaux de la gaine de Schwann en bleu. b) La fibre est dans toute

sa longueur parsemée d'une foule de granulations, petites, mais de calibre variable, disposées dans la couche la plus externe de la myéline, sous la gaine même dans les fibres périphériques, abondantes surtout au niveau des incisures de Lantermann ; sur une coupe, ces granulations forment un anneau à la périphérie de la fibre ; elles sont colorées en bleu, légèrement rosé, c'est-à-dire violacées. Le cylindre-axe est d'un bleu plus pâle que dans les fibres de la première espèce ; les noyaux gardent le même aspect. Les fibres de la première espèce sont les plus rares, et se rencontrent surtout chez les individus jeunes.

Les cellules de névroglie sont colorées en bleu foncé.

Des coupes du système nerveux présentent ainsi un aspect très frappant : les faisceaux de fibres de la substance blanche sont à myéline granuleuse ; les fibres de la substance grise (cornes, olives, écorce) sont à myéline homogène et pâle. Chez le nouveau-né les fibres à myéline granuleuse manquent complètement ; mais la myéline développée autour des fibres des racines postérieures et de quelques faisceaux de la moelle tranche nettement.

Cette méthode est également applicable aux pièces pathologiques. L'examen du bout périphérique d'un nerf sectionné depuis 5 jours, permet de voir la segmentation de la myéline en blocs longitudinaux d'un bleu rougeâtre, farcis, surtout vers les extrémités, de granulations, vivement colorées en bleu ; entre les blocs de myéline, sous la gaine de Schwann, on trouve ces mêmes granulations, qui forment des agglomérations irrégulières, d'aspect homogène. Les noyaux et le cylindre-axe ont conservé leur aspect normal.

Dans le nerf sectionné depuis deux jours, les amas de myéline sont en voie de disparition et se colorent plus faiblement ; les granulations bleues sont devenues plus rares ; par contre, les agglomérats bleus sont plus nombreux ; on les rencontre surtout au niveau des étranglements de Ranvier et des incisures de Lantermann. Le cylindre-axe est plus pâle et plus réfringent, les noyaux se sont multipliés.

L'apparence des dégénérescences des tubes nerveux du névraxe est la même ; mais comme ces tubes manquent de gaine de Schwann, les granulations bleues peuvent se répandre dans les interstices, qui sont envahis également par les leucocytes.

Plus tard on rencontre des cellules granuleuses qui se transforment elles-mêmes à la longue en sphères homogènes d'un bleu pâle.

Les altérations cellulaires, mises en évidence par cette méthode, ne diffèrent pas de celles que révèle la méthode de Nissl (vacuolisation et chromatolyse périphérique dans un cas d'intoxication par la toxine diphtérique).

Cette méthode a donc le double avantage de permettre une analyse plus pénétrante de la structure de la myéline, et de révéler les plus délicates altérations des cellules et de leurs prolongements.

Elle combine les avantages de la méthode de Marchi et ceux de la méthode de Nissl.

E. AUSCHER.

823) **Nouvelle méthode de coloration du système nerveux central** (Eine neue Methode zur Färbung des Centralnervensystems), par J. ALLERHAND, de Vienne. *Neurol. Centralbl.*, 1897, n° 16, p. 727.

Cette méthode, qui donne des résultats remarquables pour les pièces non durcies au bichromate, est également applicable à celles durcies dans l'alcool.

Les coupes minces, obtenues par les procédés ordinaires, sont portées dans la solution officinale de perchlorure de fer dédoublée pendant quinze à vingt minutes

(chauffer légèrement), puis rincées rapidement à l'eau et plongées dans une solution de tannin à 20 p. 100 pendant une ou deux heures à l'étuve.

La solution de tannin doit être faite depuis trois semaines environ et avoir bruni; quand elle est à point, il faut arrêter le développement ultérieur des moisissures par l'ébullition. La différenciation des coupes, d'un bleu noir violacé uniforme au sortir de la solution tannique, se fait par le procédé de Pal, solution de permanganate et acide sulfureux. L'auteur emploie une solution de permanganate de potasse à 0,5 p. 100 et des solutions d'acide oxalique et de sulfite de soude à 1 p. 100.

Cette méthode a l'avantage de colorer en jaune le protoplasma cellulaire et ses expansions, en noir intense le noyau; la coloration secondaire avec quelque coloration nucléaire, qu'il est d'ailleurs possible de pratiquer, devient donc inutile.

Avant d'éclaircir et de monter les coupes dans le baume, il est bon de les soumettre à l'action d'une solution d'acide acétique à 1/2 p. 100.

Cette méthode, qui donne des préparations comparables aux plus belles de la méthode de Weigert, est bien moins coûteuse puisqu'elle n'emploie pas l'hématoxyline.

E. AUSCHER.

824) **Les localisations motrices dans la moelle lombo-sacrée** (11 pages, 7 fig.), par le D^r F. SANO (Anvers). *Journal de Neurologie*, nos 13 et 14, 1897, Bruxelles.

Voici les conclusions de ce travail qui se base sur l'étude par coupes sérieées de: une moelle d'enfant athrepsique, deux moelles de tuberculeux, 4 moelles d'amputés à différents niveaux du membre inférieur et avec survie variable, une moelle de pachyméningite cervicale hypertrophique, et quelques moelles d'animaux d'expériences:

« L'altération périphérique du cylindre-axe détermine à distance des modifications du corps cellulaire correspondant.

« La mélectomie détermine des modifications cellulaires dans les segments médullaires dont les parties amputées recevaient leur innervation.

« La loi de l'action à distance exercée sur le corps cellulaire par altération anatomique ou fonctionnelle du cylindre-axe existe aussi bien pour les neurones centraux que pour les neurones périphériques. »

Par l'étude comparée des lésions médullaires différentes suivant l'étendue des amputations, l'auteur établit quelques localisations médullaires:

« A la partie supérieure de la 4^e paire sacrée naît une colonne de cellules qui occupe dans la suite la partie la plus dorsale des noyaux latéraux et remonte avec quelques variations de forme et de subdivisions jusque dans la 5^e lombaire. Elle agit sur les muscles du pied et sur les muscles de la jambe.

« A la partie supérieure de la 2^e sacrée apparaît dans la partie antérieure des groupes latéraux une petite colonne de cellules qui s'élargit rapidement à la 1^{re} sacrée et remonte jusqu'à la partie supérieure de la 5^e lombaire. Dans tous nos cas, ce noyau est resté intact. Nous lui donnons pour fonction l'innervation des muscles fessiers.

« Un peu en dehors de ce noyau en naît un autre au niveau de la 4^e lombaire. Il remonte en gardant sa situation latérale externe jusque dans la 2^e lombaire, c'est le noyau du quadriceps femoris, altéré profondément dans le 2^e de nos cas, un peu moins dans le 1^{er}, intact dans le 3^e cas.

« En dedans de ce noyau se trouve probablement le noyau des obturateurs et des adducteurs qui commence plus bas que lui.

« En ce qui concerne le noyau médian, constatons qu'il s'est trouvé atteint dans le 3^e cas seulement, et ce à la partie supérieure de la moelle lombaire. Les muscles de la masse lombo-sacrée étaient le siège de foyers purulents.

« Le noyau des muscles demi-membraneux, demi-tendineux et biceps se trouve probablement vers le centre de la corne antérieure.

« La circulation de ces différents noyaux est souvent différenciée. »

Constatant qu'il suffit de sectionner périphériquement un nerf pour pouvoir en retrouver le centre d'innervation, l'auteur pense que nous sommes en possession d'une méthode nouvelle, dont la précision et la finesse sont évidentes, et qui nous permet de dissocier les unités fonctionnelles d'un ou de plusieurs centres sans intervenir chirurgicalement ni directement sur ceux-ci.

La première partie du travail est la confirmation des recherches de Nissl, de Marinesco, de Lugaro, de Flatau, etc. La seconde n'est qu'une ébauche qu'il s'agira de coordonner avec les tentatives analogues, mais moins précises, d'autres auteurs, particulièrement celles de Hammond et de Collins, pour arriver à la connaissance de la topographie fonctionnelle des noyaux moteurs médullaires.

(Autoanalyse.)

825) **Sur le faisceau spécial interne des cordons latéraux** (Ueber das besondere mediale Bündel der Seitenstränge), par le professeur W. v. BECHTEREW (avec 2 figures). *Neurol. Centralbl.*, 1897, n° 15, p. 680.

L'on sait que Flechsig a donné le nom de zone limitante à la partie du faisceau latéral qui borde la substance grise ; l'on a supposé que des fibres commissurales courtes, des fibres provenant des colonnes de Clarke, ou bien des racines postérieures participaient à sa formation. Cette dernière hypothèse est erronée, puisque les sections expérimentales des racines postérieures n'entraînent pas de dégénérescence dans la zone limitante ; il est acquis également que les fibres provenant de la colonne de Clarke croisent simplement ce faisceau.

Depuis longtemps, Bechterew (1) en se basant sur l'embryogénie a reconnu comme une formation indépendante la partie postérieure de cette zone et l'a dénommée faisceau interne du cordon latéral, « mediales Seitenstrangbündel ». Ce faisceau se myélinise entre le sixième et le septième mois. Bechterew supposait déjà que ces fibres proviennent des cellules sous-jacentes de la substance grise.

Ce faisceau répond donc exactement au faisceau spécial de la zone latérale de la moelle épinière que Bruce a décrit dans cette revue (*Rev. neurol.*, 1896, n° 23, p. 698). Mais c'est à tort que cet auteur prétend que ce faisceau n'a encore été l'objet d'aucune mention.

E. AUSCHER.

826) **Instrument pour enregistrer les mouvements de l'écriture, le graphographe** (Di uno strumento per raccogliere le grafiche dei movimenti delle dita nella scrittura, grafografo), par G. OBICI. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. II, fasc. 7, juillet 1897.

L'auteur a entrepris une série d'études sur la psychologie de l'enfance en commençant par la physiologie de l'écriture chez les enfants. Dans cette première note il décrit un instrument avec lequel il se propose de recueillir le graphique des mouvements des doigts dans l'acte de l'écriture. Le graphographe est

(1) BECHTEREW. *Seitungsbahnen*. Édition russe, 1893. Édition allemande, 1893. 2^e édition russe, 1896.

constitué par un porte-plume très mince, portant trois leviers d'égale longueur articulés au tiers de la hauteur du porte-plume; les leviers se terminent en bas par des plaques disposées pour recevoir les trois doigts qui tiennent le porte-plume pour écrire; les plaques sont fixées par une substance élastique qui est comprimée par les efforts qu'exerce chaque doigt dans l'écriture. En haut, les leviers sont en rapport avec la membrane de trois tambours très légers disposés autour de l'extrémité extérieure du porte-plume; les tambours, par de fins tubes de caoutchouc, communiquent avec trois autres tambours en rapport avec le cylindre enregistreur. D'autres appareils simples, appliqués sur la table, immobilisent l'avant bras et rendent le papier mobile de telle sorte que les mouvements des doigts sont seul transmis et enregistrés. L'auteur reproduit quelques graphiques qui montrent la précision et l'utilité de l'instrument. Le graphographe pourrait être appliqué à l'étude des nombreux problèmes que soulèvent la physiologie et la pathologie de l'écriture; l'auteur a déjà commencé l'étude de l'écriture des déments paralytiques.

MASSALONGO.

NEUROPATHOLOGIE

827) **De l'interdépendance fonctionnelle des centres corticaux du langage** (23 pages, 6 fig.), par le Dr F. SANO (d'Anvers). *Journal de Neurologie*, nos 12 et 13, 1897, Bruxelles.

L'auteur expose tout d'abord la clinique et l'anatomie pathologique d'un cas d'*aphasia sensorielle*, caractérisé par de la cécité verbale et de l'agraphie complètes, de la surdité verbale atténuée, de la paraphasie et de la jargonaphasie. Hémianopsie probable; pas de phénomènes de paralysie. Après un an et neuf mois, le malade mourut brusquement d'une hémorragie cérébrale, localisée dans l'hémisphère droit.

La lésion de l'hémisphère gauche put être étudiée en détail par coupes sériées. Il y avait ramollissement cérébral, par thrombose artérielle, d'un territoire occupant les deux tiers postérieurs du gyrus supra marginalis et le tiers postérieur du gyrus temporalis superior. Le gyrus angularis, pli courbe, était resté pour ainsi dire intact. Le foyer plongeait jusqu'au ventricule latéral et avait détruit par dégénérescence secondaire toutes les fibres qui associent le territoire indiqué aux autres régions corticales et sous-corticales. Il y avait eu destruction partielle, suivie de dégénérescence secondaire, dans le fasciculus longitudinalis superior, le fasciculus longitudinalis inferior, la radiatio occipito-thalamica. Une portion, peu considérable il est vrai, du tapetum, avait également été détruite directement et par dégénérescence secondaire (fig. 32 et 33).

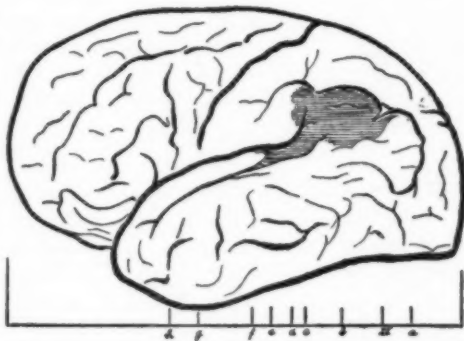


FIG. 32.—Hémisphère gauche. L'étendue superficielle de la lésion est figurée en traits horizontaux.

Dans la discussion du cas, l'auteur se range nettement à l'avis de Dejerine et

il admet que « la lésion d'un des centres du langage entraîne une altération du langage intérieur et par suite des altérations manifestes ou latentes de toutes les modalités du langage, avec troubles prédominants sur la fonction des images

directement détruites » (Thèse de Mirallié). Il combat les vues de Charcot et de ses élèves et s'attache particulièrement à démontrer que le schéma de Grasset, défendu peu auparavant à la Société belge de neurologie par Crocq fils, est artificiel et manque d'objectivité anatomique.

Il s'attache à montrer toute la complexité du problème anatomique et discute les théories de Flechsig, dont il a critiqué (*Journal de neurol.*, p. 18, 1897) le caractère trop absolu, mais dont il admet, malgré les travaux de Dejerine (*Société de Biol.*, 20, II, 1897) et de Sachs (*Monatschrift f. Ps. u. N.*, p. 199, I, 1897), l'idée fondamentale, l'existence des centres d'association intermédiaires aux régions sensitivo-motrices primitives. Il admet que les centres d'association sont pourvus chez l'adulte de fibres de projection et que les régions sensitivo-motrices sont unies par des voies directes. Il croit que c'est par l'intervention de ces dernières que se font les actes les plus simples, véritables réflexes cérébraux. Cette relation directe, niée par Flechsig, est admise par Dejerine et par Sachs; à la même époque où fut écrit le travail de l'auteur, Bastian leur attribuait le même rôle dans la physiologie du langage (*Lumneian lectures; aprasia and other speech defects*, 1897).

L'auteur combat particulièrement l'existence d'un centre d'idéation sus-cortical et s'attache à démontrer que les aphasies dites sus-corticales sont le résultat du trouble du langage intérieur.

Une observation clinique plus approfondie et plus détaillée eût été désirable. Mais telle qu'elle se présente, cette observation suivie d'une autopsie minutieuse ne saurait être négligée. Il est à noter que les observations anatomo-pathologiques d'aphasie sensorielle



FIG. 33. — Coupes vertico-transversales de l'hémisphère gauche suivant les lignes de repère de la figure précédente. — Le foyer de ramollissement est figuré en traits horizontaux, les dégénérescences secondaires en pointillés.

sont relativement rares et que celle-ci n'est que la quatrième avec examen microscopique par coupes sériees. (Autoanalyse.)

828) **Deux cas de tumeur des lobes frontaux.** Due casi di tumore dei lobi frontali, par TAMBRONI et OBICI. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. II, fasc. 4 et 6, avril et juin 1897.

La marche, dans les deux cas, se fit dans un sens opposé. Chez le premier malade, les troubles psychiques se manifestèrent sept mois avant les autres symptômes de localisation (hémiparésie, convulsions, etc.); dans le second cas, au contraire, on eut d'abord les symptômes somatiques, puis les troubles psychiques. Les autopsies confirmèrent l'existence des tumeurs diagnostiquées et rendirent compte de leur développement en sens opposé; la première avait eu son origine dans la substance blanche du lobe préfrontal et s'était avancée du côté des noyaux de la base et de la capsule; la deuxième, originaire de la région rolandique, avait atteint le lobe frontal. Les auteurs considèrent les rapports de l'intelligence et des lobes frontaux; ils croient que ce serait prêter à l'équivoque que de parler d'une localisation de l'intelligence. Dans le mécanisme compliqué d'un acte intellectuel, est-il nécessaire que la corticalité frontale soit intacte et que les fibres qui la mettent en rapport avec les autres parties du cerveau le soient aussi? Telles sont les deux questions du problème. Les auteurs croient que dans les lobes frontaux, fibres et cellules, se passent les dernières phases, les plus complexes, des actes psychiques. Beaucoup de faits cliniques ne sont pas de nature à jeter quelque lumière sur la fonction du lobe frontal parce que toutes les tumeurs intracrâniennes peuvent entraîner des troubles mentaux qui reconnaissent comme cause générale la compression par hydropisie des ventricules. Mais dans les deux cas l'hydropisie manquait; elle manque aussi dans les cas de tumeurs de la fosse crânienne, au moins dans les premiers temps alors que les troubles psychiques sont déjà marqués. D'autre part, l'augmentation de la pression endocrânienne n'est pas un argument contre l'idée d'une spécialisation des lobes frontaux, car, si tout le cerveau est comprimé, eux aussi le sont. Puis, si les troubles mentaux sont causés par une tumeur ayant un siège autre que les lobes frontaux, on peut admettre une action à distance sur le seul lobe frontal aussi bien que cette action sur l'écorce entière.

Si une tumeur des lobes frontaux, accompagnée de troubles psychiques graves, peut être considérée comme une démonstration de la part importante que prennent ces lobes aux processus psychiques, il ne s'ensuit pas que, dans tous les cas, la présence des troubles psychiques autorise le diagnostic de siège; la localisation se fait plutôt en tenant compte et des symptômes accessoires et de ceux qui font défaut.

Les altérations de la motilité de la pupille ont été notées dans les deux cas; Bianchi avait déjà rapporté ce symptôme aux lésions des lobes frontaux. Il y a lieu de se demander si l'altération de la motilité de l'iris dans la démence paralytique ne pourrait pas être rapportée aux lésions de l'écorce frontale si fréquentes dans cette maladie.

MASSALONGO.

829) **Contribution à la symptomatologie de la paralysie faciale** (Zur Symptomatologie der Gesichtslähmung), par TOBY COHN, assistant de la Poliklinik de Mendel. *Neurol. Centralbl.*, 1896, n° 21, p. 972.

Fille de 19 ans, atteinte subitement à l'âge de 3 ans, après exposition au froid, de paralysie faciale gauche, avec fièvre et convulsions dans la moitié du corps:

la paralysie faciale persista seule et s'accompagna de surdité de l'oreille gauche. Ces symptômes n'ont pas varié depuis deux ans.

L'examen de l'appareil auditif amène Baginsky à conclure à une lésion de la base; hématome probable.

La paralysie faciale paraît, de prime abord, totale. Un examen plus attentif permet de constater que le froncement des sourcils, les mouvements de la lèvre inférieure et du menton sont bien conservés, le plissement du nez assez bien. Le voile du palais, la langue, la sensibilité générale et spéciale sont normaux.

Le frontal, l'orbiculaire de l'œil, les muscles du nez, exception faite pour le depressor nasi, ne répondent plus à aucune excitation électrique. L'orbiculaire des lèvres, le dilatateur des narines, les zygomatiques répondent à l'excitation indirecte galvanique ou faradique des nerfs, ainsi qu'à l'excitation directe, mais plus faiblement qu'à droite. Les autres muscles, particulièrement ceux du menton ainsi que le sourcilier, se comportent tout à fait normalement. Par l'excitation faradique du tronc du facial, le sourcilier, le dilatateur des narines et les muscles du menton entrent seuls en contraction. La contraction est restée rapide, sans aucune réaction de dégénérescence.

L'auteur conclut de ces symptômes que la lésion siège au niveau, soit du labyrinthe, soit de la base du crâne vers le tronc auditif interne; quant à la nature de la lésion, peut-être une hémorrhagie de l'artère auditive interne, peut-être un processus méningitique.

L'intégrité, parfaite ou relative, de certains muscles dans la paralysie faciale, a déjà été relevée par certains auteurs, Mann, Bernhardt, etc., mais ces auteurs pensaient que les muscles épargnés, les orbiculaires des yeux et des lèvres, étaient innervés par des filets nerveux provenant de noyaux indépendants du facial, ceux de l'oculo-moteur ou de l'hypoglosse.

Cette explication n'est pas applicable au cas actuel. Ce cas doit encore être rapproché de ceux où la paralysie faciale est congénitale ou d'origine obstétricale, comme ceux publiés par Schultze, Bernhardt, Remak, Möbius, Schapring, Chisolm, Horlan; dans ces cas l'intégrité des muscles du menton, de l'orbiculaire des lèvres, du peaucier du cou a été formellement notée: quelques-uns de ces cas ont été rapportés à des lésions nucléaires, mais pour d'autres cette origine ne paraît pas valable.

E. AUSCHER.

830) **Sur la paralysie de la XI^e paire**, par le Dr L. SYLLABA, assistant de la policlinique tchèque. *Mémoires de l'Académie tchèque*, 1897.

La physiologie du nerf de Willis n'est pas, jusqu'à présent, complètement déterminée.

On ne sait pas si le larynx, le pharynx et le voile du palais sont innervés par le nerf de Willis ou par le nerf vague. De même le territoire d'innervation dépendant de la branche externe de la XI^e paire et des branches du plexus cervical n'est pas encore déterminé.

Pour ces raisons la pathologie du nerf de Willis offre quelques difficultés au point de vue clinique. L'auteur en a pu examiner deux cas. Dans le premier il s'agissait d'une combinaison d'hémiatrophie de la langue avec paralysie du pharynx, du larynx et du voile du palais, dans le second d'une paralysie traumatique et d'atrophie du muscle trapèze et de l'élévateur de l'omoplate. Dans le premier cas, il est impossible de dire si le syndrome dont il est question, en dehors de l'affection de l'hypoglosse, est causé par la lésion du nerf accessoire ou du nerf vague, et s'il s'agit d'une lésion nucléaire ou radulaire.

En se basant sur le second point l'auteur définit trois types de paralysie du muscle trapèze : 1) paralysie totale simple ; 2) partielle avec conservation de la portion acromiale ; 3) combinée avec la paralysie de l'élévation de l'omoplate. Il est certain qu'il s'agit, dans le cas observé par l'auteur, d'une paralysie combinée, mais on ne peut pas décider si elle est causée seulement par la lésion de la branche externe du nerf de Willis ou si quelques branches du plexus cervical qui sont ici en jeu.

Enfin, le cas cité a donné une nouvelle preuve du phénomène appelé « substitution musculaire ».

HASKOVEC.

831) **Causes de l'ataxie dans le tabes dorsal** (Die Ursachen der Ataxie bei der Tabes dorsalis), par FRENKEL, de Heiden (Suisse). *Neurol. Centralbl.*, 1897, n° 15, p. 688, et n° 16, p. 734.

L'auteur pense que l'insuffisance de l'analyse clinique du complexus symptomatique, qualifié ataxie, est la principale raison de notre ignorance actuelle. En outre, on confond, sous le nom d'ataxie, des phénomènes de nature différente.

Il faudrait pour chaque cas, se livrer à un examen méthodique de la notion de position pour chaque segment de membre, des différents modes de sensibilité, etc... L'auteur a pratiqué cet examen sur 150 malades ; il est arrivé aux résultats suivants :

Troubles de la sensibilité. — La notion de position (position donnée à un segment par la main du médecin) est constamment troublée chez les tabétiques ataxiques. Chez les tabétiques non ataxiques, la sensibilité articulaire peut être intacte, ou n'être troublée que dans certaines articulations, celles des orteils, par exemple ; dans certains cas, cette sensibilité est normale, mais s'effectue avec un retard de perception. La sensibilité cutanée est presque toujours intéressée dans les cas d'ataxie manifeste ; tout au moins, existe-t-il toujours quelque différence dans la finesse des perceptions, quand on répète les examens.

Chaque fois que le trouble de la sensibilité articulaire est profond et généralisé, on note de l'ataxie ; si le trouble se localise aux jointures des orteils et du pied, l'ataxie peut manquer ; elle existe, quand le genou et la hanche sont intéressés. Le degré d'ataxie comme des troubles de sensibilité est inégal d'un côté à l'autre.

L'occlusion des yeux augmente l'ataxie ou la décèle quand elle semble manquer.

Le signe de Romberg coexiste toujours avec les troubles de la sensibilité.

Le sens musculaire (sens du degré de contraction) peut suppléer dans une large mesure le sens articulaire et rendre difficile l'examen isolé de ce dernier.

En général, la difficulté de la locomotion et le trouble de l'équilibre sont proportionnels au degré d'ataxie des membres ; il existe cependant des cas où l'incoordination du tronc et l'hypotonie musculaire, des muscles du bassin surtout, sont les principaux facteurs de la difficulté de la démarche.

L'incoordination de la marche est variable avec toutes les circonstances extérieures, nature du sol, température, appui, etc.

L'auteur rejette les théories médullaires de l'ataxie (lésions des centres coordinateurs) et la théorie psychique (perversion de la conscience et de l'imagination) ; il pense que l'ataxie traduit le trouble des sensibilités musculaire et articulaire.

E. AUSCHER.

832) **Contribution à l'étude de la paresthésie de Bernhardt** (Zur Kenntniss de Bernhardt'schen Sensibilitätsstörung), par ADLER, de Breslau *Neurol. Centralbl.*, 1897, n° 15, p. 682.

Postier ambulant de 49 ans, sans tare nerveuse, tenu à des stations debout prolongées, fut pris en janvier 1896 d'engourdissement de la partie supéro-externe de la cuisse gauche; son état ne s'est pas modifié depuis quinze mois.

Les différents modes de sensibilité, tact, douleur, température, électricité sont émoussés sur les deux quarts moyens de la face externe de la cuisse.

Il est remarquable que la station debout est l'étiologie la plus ordinaire de ces troubles dans le domaine du fémoro-cutané externe; ce nerf qui passe sous le ligament de Poupart, puis dans une gaine du fascia lata, est bridé par les faisceaux de ce fascia, quand le corps repose sur le membre inférieur.

E. AUSCHER.

833) **Contribution à l'étude de la maladie des tics convulsifs** (Beitrag zur Lehre von der « Maladie des tics convulsifs » — mimische Krampfneurose), par BRESLER, médecin en chef de l'asile de Freiburg i. Schl. *Neurol. Centralblatt*, 1896, n° 21, p. 965.

Histoire d'un malade de 24 ans, sans tare héréditaire. A l'âge de 9 ans apparurent des contractions de la face et des extrémités; pendant quelques années, le malade fut sujet également à des accès d'épilepsie; ces accidents se développèrent à la suite d'une frayeur causée par un chien. Des voies de fait contre sa mère, des propos obscènes et une tentative d'attentat à la pudeur vis-à-vis de sa sœur, son incorrigible paresse, son caractère querelleur, des actes de brutalité et de destruction, bris de fenêtres, de portes, etc., déterminèrent son internement à l'asile.

Le malade est atteint de tic convulsif de la face et de l'épaule; la parole est traînante, heurtée, interrompue par des interjections gutturales; ces explosions sonores coïncident avec la manifestation du tic, et ne peuvent être contenues.

En outre, à la suite de contrariétés insignifiantes, ou même sans raison apparente, il est pris de colère et brise les carreaux; ce dernier acte est toujours accompli avec la soudaineté d'une impulsion. Il accuse parfois ses camarades de dortoir de se permettre des privautés à son égard et pense qu'ils y sont poussés par les religieuses. Bresler pense qu'il s'agit là d'élucubration d'un esprit débile plutôt que d'idées délirantes proprement dites. A plusieurs reprises, le malade fut pris d'accès d'agitation, qui nécessitèrent son isolement dans une cellule spéciale.

L'auteur fait remarquer que les mouvements des tiqueurs sont des mouvements de défense; la maladie des tics convulsifs serait donc une névrose de défense (abvhrneurose); elle reconnaîtrait pour cause une excitabilité exagérée des centres psycho-moteurs. Cette théorie rappelle celle que Brener et Freud ont proposée pour l'hystérie, maladie voisine de celle des tics convulsifs. Comme ces mouvements se rapportent toujours à la mimique, il propose pour cette maladie le nom de mimische Krampfneurose.

E. AUSCHER.

834) **Hystérie infantile et suggestion hypnotique**, leçon du Pr JOFFROY. *Revue de psychiatrie*, n° 67, 1897.

La malade est une fillette de 15 ans, qui est sujette à des crises convulsives dès qu'elle s'assoit. Au bout de quelques secondes, elle ferme les yeux, la bouche se dévie légèrement à gauche, le haut du corps se renverse en arrière et se

raidit. Les muscles de la face sont animés de légers mouvements convulsifs, plutôt lents; il y a des contractions des orbiculaires des paupières et des lèvres; les globes oculaires sont fortement attirés en haut; il y a du grincement des dents. — Les mains, alternativement fermées et ouvertes, exécutent des mouvements qui rappellent ceux de l'athétose et de la chorée; les membres supérieurs s'élèvent ou s'abaissent en se contournant, le tout avec lenteur. Aux membres inférieurs, mêmes convulsions cloniques, mais moins accentuées. — Dans cet état, on peut piquer profondément la peau du bras; il y a donc pendant l'attaque perte de la conscience et anesthésie. La malade reste assise pendant toute la durée de la crise.

Il est du reste facile de transformer cet état convulsif. Il suffit de gratter doucement le dessus de la tête; aussitôt les mouvements cessent et le visage change d'expression. Pour mettre un terme à la crise il suffit de souffler sur les yeux préalablement entr'ouverts. En résumé, crise convulsive provoquée par l'action de s'asseoir sur une chaise, modifiée par une friction légère du sommet de la tête, et disparaissant dès qu'on souffle sur les yeux de la malade.

En l'absence de tout stigmate saillant on pouvait se croire en présence d'une hystérie monosymptomatique; mais il y a du retard dans la sensibilité tactile; le froid et le chaud sont sentis un peu différemment à droite et à gauche; le réflexe pharyngien est aboli.

A propos du traitement qui pourrait convenir à ce cas singulier, l'auteur rappelle les inconvénients plus ou moins graves qui peuvent résulter de la suggestion hypnotique. Ici la suggestion ne sera pas employée parce que les accidents ne sont pas bien graves et surtout parce que la jeune malade n'a pas encore été hypnotisée.

THOMA.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

2^e SEMESTRE 1896

Séance du 4 juillet 1896.

835) **Des lésions médullaires provoquées par la toxine tétanique,**
par P. MARINESCO.

Les cellules nerveuses sont toujours plus ou moins lésées; l'altération la plus apparente porte sur les éléments chromatophiles, qui vont jusqu'à disparition dans certaines cellules; la substance achromatique et le noyau sont diversement altérés. Les cellules névrogliques sont hypertrophiées. Hémorragies de la substance grise. Lésions dégénératives dans la substance blanche quand le tétanos passe à l'état chronique.

Séance du 22 juillet 1896.

836) **Ophthalmoplégie externe totale et paralysie laryngée relevant d'une névrite périphérique à marche rapide chez un malade atteint de tabes au début,** par DEJERINE et PETREAN.

Homme de 49 ans, atteint depuis plusieurs années de douleurs fulgurantes, et

chez lequel se développent très rapidement une paralysie du muscle des yeux et de la dyspnée inspiratoire. Il succombe neuf semaines après ces accidents, à une crise de suffocation. L'intérêt clinique du cas réside dans la rapidité d'évolution des accidents paralytiques. L'intérêt anatomique consiste dans une névrite parenchymateuse aiguë des nerfs spinal, pneumogastrique, récurrent, nerfs moteur oculaire commun et externe, lésions révélées par l'autopsie et l'examen histologique.

837) De l'état du réflexe crémastérien dans la neurasthénie,
par CRITZMANN.

Ce réflexe fait défaut chez les neurasthéniques héréditaires ; il a été trouvé normal dans trois cas de neurasthénie acquise.

838) Paralysie et atrophie musculaire consécutives à des injections de cultures stérilisées de pneumocoques, par REMLINGER.

L'auteur présente un lapin qui conserve les symptômes nerveux susdits, après guérison des phénomènes généraux provoqués par les injections pratiquées.

Séance du 14 novembre 1896.

839) Phénomènes de réparation dans les centres nerveux après la section des nerfs périphériques, par G. MARINESCO.

On sait qu'après la section d'un nerf périphérique les cellules médullaires correspondantes subissent des lésions qui, tantôt aboutissent à l'atrophie définitive, tantôt se réparent. Par des sections de l'hypoglosse chez des lapins, l'auteur a pu étudier le processus de réparation. On note, dans le noyau correspondant, au nerf coupé, une augmentation de volume et une coloration plus intense des cellules en voie de réparation ; les éléments chromatophiles sont hypertrophiés ; l'auteur étudie leur mode de reconstitution.

840) De la dysgraphie émotionnelle, par FÉRÉ.

L'auteur en rapporte un cas : cette dysgraphie ressemble beaucoup à la crampe des écrivains, mais à l'inverse de cette dernière, elle s'atténue par la répétition de l'effort.

Séance du 21 novembre 1896.

841) Influence des toxines microbiennes sur la contraction musculaire, par M^{lle} M. POMPILIAN.

Expériences faites avec M. Charrin : injections à doses variées de toxines diphtérique et pyocyanique, particulièrement chez des cobayes. Les toxines modifient la contraction musculaire de même que la fatigue, ou toute autre cause épuisante.

842) Hérité expérimentale, par MM. CHARRIN et GLEY.

Présentation du squelette de deux lapins ; on y constate des déformations et des diminutions de volume comparables à celles qu'on observe dans la paralysie infantile, l'hémiplégie infantile, l'ectromyélie, l'amputation congénitale du pied.

843) Jusqu'où, dans l'état nerveux hystérique, peut aller la privation d'aliments, par CH. RICHER.

Une première malade est soumise à un régime connu et dosé, pendant 58 jours. Ce régime représente en moyenne 346 calories par jour. La malade a dépensé de la substance, au maximum 510 calories par jour, soit 12 calories 6, par kilogramme et par 24 heures. C'est là un chiffre extrêmement faible, très inférieur à celui qui représente la dépense journalière chez les jeûneurs soumis à une inanition absolue.

Chez une deuxième malade, durant 28 jours, l'alimentation a représenté comme apport journalier de force à l'organisme, 312 calories en moyenne, soit 8,7 par kilogramme : mettons 9.

En résumant, la dépense de l'organisme est extrêmement ralentie chez ces deux malades ; elle est, par kilogramme et par 24 heures :

Chez la 1 ^{re} malade.....	12 calories
Chez la 2 ^e malade.....	9 —
Chez les jeûneurs.....	22 —
Chez les individus à alimentation minima.....	40 —
Chez les individus normaux, bien nourris et travaillant	55 —

844) Des échanges respiratoires dans l'inanition hystérique, par CH. RICHER.

En même temps que l'inanition est réduite à un minimum très extraordinaire, on voit une diminution considérable de tous les échanges matériels.

Chez la deuxième malade mentionnée ci-dessus, l'excrétion aqueuse par la respiration et par la transpiration cutanée, fut très faible. (On notait les variations de poids du sujet placé sur une balance, 3 milligr. 1 par minute et par kilogr. au lieu de 14 milligr., moyenne normale.) Il y a même eu augmentation de poids dans deux expériences, ce qui s'explique par une absorption d'oxygène excédant l'excrétion de CO². La nutrition est donc, chez les hystériques, prodigieusement modifiée.

845) Accidents épileptiformes expérimentaux, par CHARRIN.

Chez un cobaye présenté par l'auteur, et qui a subi une double amputation postérieure après avoir reçu de la toxine diphtérique, on peut provoquer des crises épileptiformes en pinçant la peau de la région cervico-dorsale.

Séance du 28 novembre.

846) Lésions des centres nerveux produites par la toxine du « bacillus botulinus », par G. MARINESCO.

La toxine de ce microbe, isolé par M. van Ermengen, provoque des lésions intéressantes des centres et surtout de la moelle, lésions à peu près limitées à la substance grise, et prédominant dans les cornes antérieures. Ces lésions peuvent être produites par ingestion digestive de la toxine ; ce fait est propre à éclairer certains cas de polio-encéphalo-myélite, dont la pathogénie reste inconnue.

847) Lésions des cellules du système nerveux central dans l'intoxication addisonnienne expérimentale (décapsulation), par EITTLINGER et NAGEOTTE.

Dans la moelle, la plupart des cellules sont altérées : gonflement du protoplasma, chromatolyse, fissuration. Lésions analogues dans le cerveau.

Séance du 5 décembre 1896.

848) Action du grand sympathique sur l'intestin grêle, par COURTADE et J.-F. GUYON.

L'excitation du bout périphérique du grand sympathique thoracique et du splanchnique produit l'arrêt des mouvements péristaltiques des deux couches musculaires de l'intestin grêle, le relâchement des fibres longitudinales, la contraction toniques des fibres circulaires. L'excitation du bout central produit des effets semblables, mais moins constants. Le sympathique produit donc sur les deux couches musculaires une action inverse.

Séance du 12 décembre 1896.

849) Expériences sur la marche normale et pathologique, par A.-M. BLOCH.

L'auteur indique un procédé permettant de mouler exactement les empreintes laissées par des boîtes sur une piste de sable.

850) Les lésions de l'épilepsie expérimentale, par THOMAS.

L'auteur a étudié avec Charrin, l'état des centres nerveux chez le cobaye présenté par ce dernier le 21 novembre 1896. Ils présentaient un état anormal (altérations cellulaires) permettant de comprendre comment une influence mécanique ou toxique avait produit chez cet animal des effets anormaux.

851) Le faisceau cérébelleux descendant, par THOMAS.

Extirpation à des degrés variables, du cervelet de cinq chiens et de cinq chats; examen histologique du névraxe.

Séance du 23 décembre 1896.

852) Lésions des faisceaux médullaires consécutives aux embolies capillaires aseptiques, par H. LAMY.

En injectant de la poudre de lycopode dans le sang, on produit des embolies capillaires, qui peuvent se limiter à la substance blanche, et y déterminent des foyers de nécrobiose. La destruction des fibres à ce niveau est complète au bout de cinq à six jours. Lorsque les foyers sont confluent, une large zone de dégénérescence entoure la substance grise, et les lésions les plus profondes sont au voisinage de celle-ci. Cette lésion est analogue à la dégénérescence que produit dans les cordons la ligature temporaire de l'aorte.

Séance du 26 décembre 1896.

853) Neurofibromatose avec lésions intestinales, par BRANCA.

Dans le cas rapporté, dont M. Marie avait publié l'histoire clinique, la lésion portait sur les nerfs de l'intestin; cela suffit, même quand il n'existe pas de tumeur sur les nerfs des régions cutanées, pour réaliser l'aspect clinique de la neurofibromatose.

CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE

*Tenu à Moscou du 19 au 26 août 1897.*SECTION DES MALADIES NERVEUSES ET MENTALES (*Suite et fin.*)

COMMUNICATIONS DIVERSES

854) **Note sur le délire mélancolique**, par CH. VALLON, médecin en chef à l'Asile de Villejuif, et A. MARIZ, médecin en chef de la Colonie familiale de la Seine.

Dans cette étude les auteurs se sont particulièrement attachés aux formes typiques de la mélancolie, aux cas pouvant aboutir à une évolution en quelque sorte progressive, au délire mélancolique chronique systématisé. En le faisant ils ont cherché à isoler dans le syndrome clinique de la mélancolie ce qui lui appartient en propre de ce qui peut n'être que symptôme accessoire et variable.

Dans le groupe de mélancolies, on peut, comme Lasègue l'a fait pour les persécutés, distinguer des cas offrant avec ces derniers d'ailleurs certaines analogies, mais pouvant leur être opposés comme types de mélancolie vraie, essentielle, avec des caractères fondamentaux dont les formes chroniques systématisées ne sont que l'accentuation progressive, la cristallisation si l'on peut ainsi dire, la forme stéréotypée en un mot (délire chronique des négations de Cotard).

Cette étude a pour but de dégager d'abord du complexe symptomatique ce qui est délire mélancolique vrai, de ce qui n'est qu'idées mélancoliques. Les auteurs attribuent à ces deux mots (*délire* par opposition à *idées* simples) le même sens qu'on attribue aux mêmes expressions en ce qui concerne les persécutés. De même qu'il y a des malades quelconques à idées de persécution symptomatique et des malades à délire de persécution idiopathique, de même il y aurait des malades à idées mélancoliques et d'autres à délire mélancolique. C'est ce dernier que cette étude a pour but d'isoler en une entité clinique comparable à la maladie de Lasègue.

855) **Sur les affections parasymphilitiques**, par le professeur RAPHAEL VIZIOLI (Naples).

I. — *Quatre cas de diplégie cérébrale spastique infantile. — Forme hérédofamiliale.* — Sans tare nerveuse des parents. Père syphilitique, quatre ans avant le mariage. Les 4 malades, une fille et trois garçons nés à terme, sans anomalie de l'accouchement, etc. Tous bien portants jusqu'à l'âge de 2 ans à peu près. Apparition à cette époque, de contractures aux membres inférieurs et puis aux supérieurs à un degré différent. Ils n'ont jamais marché à cause de la rigidité extrême des membres inférieurs. Intelligence médiocre. Le troisième parle bien, les autres parlent à peine, lentement, prononcent quelques mots. Cette forme de diplégie familiale est progressive et il faut la ranger parmi les affections organiques héréditaires qui comprennent la paralysie spinale spastique familiale, les différentes formes d'amyotrophie familiale, l'ataxie héréditaire de Friedreich, etc.

Il semble que c'est l'expression d'une faiblesse de certains systèmes des centres nerveux, en rapport avec l'action plus ou moins intense de certaines toxines qui circulent dans l'économie. Il paraît qu'à une certaine époque de la vie

la disparition d'une fonction ou d'un système organique est fatale pour les malheureux qui en sont prédestinés. Une loi biologique se reproduirait en ce cas, une loi qui veut que certains animaux perdent à une époque fixe des organes et des fonctions importantes, et que les naturalistes appellent *métamorphose régressive*.

II. — *Contribution clinique à l'étude d'une forme d'amyotrophie spinale progressive, d'origine syphilitique.*

Ce nouveau type d'amyotrophie, ayant des ressemblances avec le type Aran-Duchenne et avec la maladie de Charcot, a des caractères anatomiques et cliniques propres et bien distincts. Entrevu par Duchenne et Vulpian, ce type a été bien étudié par Raymond, Poussard, Fournier, etc. — Raymond a fait l'autopsie d'un cas qui est resté unique dans la littérature. Selon cet auteur, les lésions anatomiques conduiraient à une méningo-myélite vasculaire diffuse avec des altérations considérables des cornes antérieures et propagation même aux cordons blancs antérolatéraux. L'altération des vaisseaux (jusqu'à l'oblitération de quelques-uns d'eux) est la lésion primitive, d'après Raymond, de laquelle les autres dépendent.

La symptomatologie de cette affection se résume ainsi qu'il suit : Douleurs et paresthésies, parésies et paralysie qui précèdent l'atrophie commençant par les muscles de la main et peu à peu atteignant tous les muscles du corps ; conservation de la sensibilité et des réflexes.

Cette symptomatologie se trouve dans un cas que l'auteur est en train d'étudier. Le malade est déjà arrivé au dernier terme de la maladie.

Dans ce cas, on doit attribuer la maladie aux toxines de la syphilis, que le malade avait prise à l'âge de vingt ans.

856) M. RAÏCHLINE montre à ce propos les photographies d'une de ses malades, affectée d'**atrophie musculaire progressive**, probablement d'origine parasymphilitique, qu'il a présentée il y a un an à la Société médicale du IX^e arrondissement de Paris et qui offre une atrophie presque totale des muscles de la nuque, ce qui est généralement rare, surtout dans les premiers stades de la maladie. La malade peut à peine tenir sa tête droite, celle-ci retombe lourdement sur le sternum au moindre choc. En dehors de l'atrophie musculaire, il existe chez cette malade une exagération des réflexes rotuliens, une trépidation spinale, des troubles passagers de la vessie, et des douleurs sourdes, parfois intenses dans les parties atrophiées (membres supérieurs, cou et nuque). Ce symptôme complexe fait présumer également une méningo-myélite diffuse vasculaire (Raymond).

857) **De l'antagonisme entre l'hérédité névropathique et les lésions organiques du système nerveux chez les syphilitiques**, par J. ORSCHANSKY, professeur à la Faculté de médecine de Kharkow.

D'après les observations de l'auteur, la syphilis seule, sans hérédité névropathique, donne une proportion beaucoup plus considérable d'affections nerveuses que la syphilis accompagnée d'hérédité morbide. D'autre part, la syphilis seule cause presque exclusivement des lésions organiques du système nerveux et surtout du cerveau ; les névroses et les psychoses fonctionnelles ne s'y observent presque pas, chez les hommes comme chez les femmes.

Enfin, on observe que la syphilis seule ou accompagnée de l'hérédité nerveuse frappe plus souvent les hommes que les femmes. Dans ce deuxième groupe

(hérédité+syphilis) on rencontre, outre les maladies organiques du système nerveux, quelques cas fonctionnels (névroses-psychozes).

Les affections fonctionnelles du système nerveux ayant une nature moins grave que les affections organiques, on relève ce fait paradoxal que l'hérédité, au lieu d'aggraver l'action de la syphilis sur le système nerveux, l'atténue au contraire.

On pourrait dire ainsi que sous l'influence de l'hérédité névropathique un certain nombre d'affections organiques se transforme en maladies fonctionnelles.

Le nombre des enfants atteints de maladies fonctionnelles prévaut de beaucoup sur celui des enfants atteints de lésions organiques du système nerveux. Parmi ces derniers, on trouve quelques cas d'anomalie de développement, et il ne reste qu'un nombre très restreint de lésions vraiment organiques. Si l'on se rappelle que chez les syphilitiques on n'observe presque pas de névroses, on voit que la pathogénie subit une modification par le passage héréditaire, et l'état morbide s'affaiblit chez les enfants syphilitiques.

Dans les familles non syphilitiques, la plus-value des affections fonctionnelles chez les héréditaires et celle des maladies organiques chez les non héréditaires, se met ici en relief autant que dans les familles syphilitiques.

Le point le plus caractéristique, pour le groupe des héréditaires non syphilitiques, c'est le nombre très considérable de psychozes.

Numériquement l'hérédité directe ou psychopathique est égale à toutes les autres formes de l'hérédité, prises ensemble.

Tous ces faits peuvent se résumer en ces deux propositions :

1° Autant une névrose fonctionnelle prédispose l'organisme aux différentes autres affections fonctionnelles, autant elle sert de moyen de défense contre les lésions organiques du système nerveux.

2° De même, une hérédité névropathique défend le système nerveux contre l'action néfaste de la syphilis.

858) **Sur un nouveau traitement curatif des névralgies périphériques,**
par C. BALLABENE (Rome).

L'auteur parle de diverses névralgies et passe en revue les remèdes qu'on emploie aujourd'hui dans le but de calmer la douleur en s'arrêtant sur les qualités thérapeutiques de chacun d'eux.

Il traite enfin d'une nouvelle préparation, notamment du Valérianate de Méthyle, qu'il a nommé *Algonicon* (vainqueur de la douleur), en solution dans l'eau, à cause ses excellents effets sédatifs.

859) **Quelques nouvelles méthodes de traitement des maladies du système nerveux central,** par ALEXANDRE ROBERTSON (Glasgow).

Ces méthodes sont :

I. Application de chaud et de froid à température graduée. A cet effet l'auteur a construit un appareil spécial.

II. Percussion du crâne, comme méthode thérapeutique dans certaines formes d'aliénation où les symptômes présents indiqueraient la nécessité d'un léger stimulant pour la surface corticale du cerveau.

III. Impressions psychiques, traitements par suggestion méthodique ou systématique appliquée aux maladies du système nerveux.

IV. Douches froides prolongées à la tête, très efficaces pour calmer les convulsions de l'alcoolisme aigu.

V. Électrisation du bulbe rachidien.

860) **Sur le priapisme nocturne chronique**, par RAÏCHLINE (Paris).

Le priapisme chronique nocturne est une affection assez rare et très rebelle au traitement. Raïchline cite trois cas de cette affection qu'il a observés dans sa clientèle privée. Un de ses malades est un tabétique à la période préataxique, avec dégénération progressive très avancée des nerfs optiques. Chez l'autre, l'affection s'est développée à la suite d'une blennorrhagie chronique traitée par des dilatations très fréquentes et douloureuses. Le troisième est un ancien syphilitique, très nerveux, chez lequel l'exploration spéciale révèle une hyperesthésie très prononcée de la muqueuse uréthrale.

M. PITRES (Bordeaux) croit que le priapisme n'est pas rare dans le tabes. Il cite trois cas de tabes où le priapisme nocturne persistait pendant de longues années rebelle à tout traitement.

M. MINON (Moscou) rappelle le travail de M. Grinstein qui a observé le priapisme très souvent dans l'impaludisme en Caucase.

861) **Les troubles psychiques dans la polynévrite**, par le professeur JOLLY (Berlin).

M. Jolly se range à l'avis de Korsakoff, qui considère les troubles psychiques dans la polynévrite, comme toxémiques, c'est-à-dire provoqués par diverses ptomaïnes et autres produits toxiques de l'économie. Sur 61 cas de polynévrite observés par l'auteur, 46 malades (dont 35 hommes et 9 femmes) présentaient des troubles psychiques plus ou moins prononcés, notamment du délire simple d'intensité diverse, et à évolution tantôt favorable, tantôt chronique et stationnaire (avec passage à la démence).

Les altérations anatomo-pathologiques de cette psychose ne sont pas encore suffisamment étudiées.

Les cas examinés par l'auteur accusaient une perte plus ou moins considérable des fibres tangentiels.

En terminant, M. Jolly propose d'appeler les troubles psychiques de la polynévrite d'après le nom de l'auteur qui en a le premier donné la description magistrale, à savoir « la psychose de Korsakoff ».

MM. KORSAKOFF, MOELI, NIJGORODZEFF et JOLLY prennent part à la discussion.

862) **L'aliénation mentale momentanée dans l'intoxication alcoolique.**

Attitude illogique de la loi civile (incapacité) et criminelle (responsabilité), par SUTHERLAND (Édimbourg).

Les recherches faites par l'auteur sur l'alcoolisme dans divers pays durant les dix-sept dernières années, l'ont conduit à la conclusion que l'alcoolisme est le facteur principal de l'aliénation mentale, de la criminalité et de la misère physique dans la société moderne, et que son influence funeste va toujours en croissant. Pour remédier à cet état de choses, il propose de considérer l'alcoolique comme entièrement responsable de ses actes, crimes et délits commis dans l'état d'ivresse, et plus encore, de considérer l'ivresse elle-même comme un crime passible d'une certaine punition. L'alcoolique doit être privé de ses droits civi-

ques, il doit être enfermé dans un asile encore à l'époque où une guérison radicale est facile à obtenir; ses biens doivent passer sous un conseil d'administration.

863) **Sur les troubles psychiques dans la lèpre**, par le professeur MESCHÉDE (Königsberg).

M. Meschede admet que le processus lépreux peut exercer une influence directe sur le cerveau et engendrer des troubles mentaux ayant tous les caractères de psychoses infectieuses.

Il relate à l'appui de cette assertion le cas d'un jeune soldat, âgé de 28 ans, qui à la suite des phénomènes généraux de l'affection lépreuse (tubercules cutanés et nerveux avec anesthésies localisées aux membres inférieurs) fut pris brusquement (après quelques prodromes de caractère mélancolique) d'un délire hallucinatoire aigu (acuter hallucinatorischer Wahnsinn) qui a duré quatre mois et demi. Fait remarquable, la période initiale de la psychose était accompagnée de phénomènes congestifs du côté de la peau. Avec la disparition de la psychose, la turgescence, l'hyperesthésie et les paresthésies cutanées disparurent également. Pendant la période d'état, les hallucinations cutanées (et celles du sens musculaire) prédominaient, ce qui est également assez caractéristique pour l'infection lépreuse.

864) **Sur les localisations dans le ganglion géniculé externe**, par le professeur HENSCHEN (Upsal).

M. Henschen décrit un cas très intéressant d'hémianopsie en secteur (quadrant hémianopsie) où l'autopsie a démontré l'existence d'un kyste hémorrhagique dans la partie occipitale du thalamus et du pulvinar, s'étendant jusqu'à la limite supérieure du corps géniculé, ayant détruit la moitié dorsale du corps géniculé, et laissant intact le tractus aussi bien que la voie optique occipitale.

De ce fait l'auteur tire les conclusions suivantes :

1° La partie dorsale du ganglion géniculé correspond au secteur (quadrant) dorsal de la rétine, ce qui confirme l'hypothèse déjà émise par l'auteur relative à la disposition des faisceaux nerveux dans la voie optique intracérébrale et à la localisation des centres de la vision.

2° La partie affectée du ganglion géniculé innerve les parties correspondantes des deux rétines, car l'hémianopsie (quadrant hémianopsie) était toujours latérale, ce qui encore une fois confirme l'opinion antérieurement émise par Henschen. De cette façon la partie supérieure du ganglion géniculé contient un mélange de fibres correspondant aux moitiés supérieures des deux rétines; probablement la même disposition de fibres se retrouve dans chaque partie, même plus petite, du corps géniculé. Cependant jusqu'au corps géniculé les faisceaux de fibres appartenant aux deux rétines différentes ont un parcours tout à fait distinct et séparé, comme l'ont démontré les recherches de l'auteur.

3° Le fait que l'hémianopsie en secteur a persisté dans le cas précité pendant des années entières sans aucun changement prouve qu'il existe dans le corps géniculé une localisation *constante*, et que, par conséquent, entre les parties dorsales et les parties centrales de ce corps, il ne peut pas exister de suppléance fonctionnelle.

Ce fait concorde avec trois autres observations antérieures du même auteur, où la lésion était probablement localisée également dans la moitié dorsale du corps géniculé, et où cliniquement on a observé une hémianopsie en secteur *constante* et *invariable* (dans un cas, pendant des années).

Tous ces faits indiquent l'existence d'une projection de la rétine dans le centre de la vision, opinion émise antérieurement par l'auteur à l'encontre de l'opinion de Monakow et Viallet qui admettent une suppléance fonctionnelle entre diverses parties du centre visuel.

865) Contribution à l'étude de la pathogénie de la maladie de Basedow
par LAD. HASKOVEC (Prague).

On connaît bien l'insuffisance des diverses théories qui ont été émises jusqu'à présent en ce qui concerne la pathogénie de la maladie de Basedow. C'est la théorie de l'intoxication, soutenue par la majorité des auteurs de tous les pays, qui semble prédominer à présent. Mais on est encore loin d'avoir pu élucider le mode de cette intoxication. On parle de l'altération de la nutrition générale due à la glande thyroïde altérée ou à l'*hyperthyroïdation* qui peut être primaire ou secondaire, et dépendre elle-même d'un trouble du système nerveux. Les expériences faites par l'auteur dans l'institut de M. Spina, à Prague, et concernant l'action du liquide thyroïdien sur le système nerveux central l'ont conduit aux résultats suivants :

Le liquide thyroïdien produit, après l'injection intraveineuse, une diminution de la pression sanguine intra-artérielle et l'accélération du pouls (constatée également par MM. Schäffer et Olivier), c'est-à-dire le symptôme cardinal de la maladie de Basedow. Quelle est la cause de cette accélération ? Elle peut provenir ou bien de la paralysie du centre ou de l'appareil périphérique du nerf vague, ou bien elle est l'effet d'une excitation des centres intra-cardiaques et du muscle du cœur même, et enfin elle peut être causée par l'excitation des nerfs accélérateurs.

Mais l'on observe l'accélération du pouls, même quand on a coupé les nerfs vagues ou quand on a paralysé leur appareil périphérique au moyen de l'atropine. Ce n'est donc pas la paralysie du nerf vague qui entraîne l'accélération du pouls dont il est question. Si l'on sectionne le bulbe, on n'observe aucune accélération du pouls, après l'injection thyroïdienne. Cela prouve que ce n'est pas non plus l'excitation directe du cœur qui cause son accélération, et on est ainsi conduit à croire que c'est le centre des nerfs accélérateurs dans le bulbe qui est influencé par le liquide thyroïdien.

Pour en donner une preuve directe, l'auteur a excisé les premiers ganglions dorsaux (ganglia stellata) dans lesquels se trouve le plus grand nombre de fibres accélératrices ; dans une autre série d'expériences il a coupé la moelle au-dessus de la première vertèbre dorsale qui, d'après Stricker et Wagner, renferme aussi les nerfs accélérateurs. Il n'a observé dans ces cas, après l'injection thyroïdienne, aucune accélération du pouls ou bien une accélération insignifiante qui n'est jamais montée à la hauteur de celle que l'on avait observée avant l'excision des ganglions stellaires. On observe, au contraire, quelquefois un léger retard du pouls. Le nerf vague (Schiff et Moleschott) et le nerf sympathique cervical (Bezold) renferment aussi quelques fibres accélératrices ; ainsi si l'on coupe en même temps les ganglions stellaires et le sympathique, on n'obtient jamais, après l'injection thyroïdienne, aucune accélération du pouls.

On peut observer l'accélération du pouls, après l'injection thyroïdienne, même dans les cas où le pouls, par suite d'un tonus exagéré du nerf vague, est ralenti. Dans le cas où l'on irrite, par exemple, le centre du nerf vague par l'absence de l'oxygène, par la cessation de la respiration artificielle, on obtient le même effet. L'accélération peut monter jusqu'au 166 p. 100. Il a injecté régulièrement un ou

deux centimètres cubes de liquide obtenu par la macération aqueuse de quatre glandes thyroïdes de chiens ou de moutons (15 — 30 gr. Thyroidini Siccati Merck, 100 gr. d'eau distillée).

Ces expériences semblent jeter une nouvelle lumière sur les relations existant entre le nerf vague et le nerf accélérateur, et elles mettent en lumière pour la première fois la possibilité de l'excitation toxique du centre des nerfs accélérateurs.

En ce qui concerne la diminution de la pressions anguine intra-artérielle, celle-ci ne dépend pas de l'accélération constatée, elle n'est pas exclusivement d'origine bulbaire et elle peut dépendre aussi, ou bien des centres spinaux ou bien de la périphérie même.

La solution de ce problème ainsi que l'étude histologique spéciale concernant les bulbes dans les cas d'hyperthyroïdation feront l'objet d'études prochaines.

D^r RAÏCHLINE.

CONGRÈS INTERNATIONAL DE NEUROLOGIE, DE PSYCHIATRIE, D'ÉLECTRICITÉ MÉDICALE ET D'HYPNOLOGIE

Tenu à Bruxelles du 14 au 19 septembre 1897.

Suite (1).

866) L'acromégalie, par TAMBURINI (Naples).

L'auteur conclut comme suit :

1^o Dans les cas typiques d'acromégalie (30 avec autopsie, recueillis jusqu'à présent) ne manque jamais la tumeur de l'hypophyse. Cette tumeur est constituée ordinairement, ou par la simple hypertrophie de la glande, ou par un adénome total de l'organe, dans lequel sont conservés les principaux éléments constitutifs du corps pituitaire ;

2^o Dans tous les crânes des géants observés (12) on trouve un agrandissement et une excavation de la *sella turcica*, tels qu'on est autorisé à en conclure qu'il y avait toujours tumeur de l'hypophyse ;

3^o Donc l'accroissement pathologique des os, soit pendant la période de formation et d'évolution de l'organisme (gigantisme), soit pendant une période plus avancée (acromégalie), s'accompagne toujours d'une tumeur de l'hypophyse ;

4^o Le fait qu'on ne trouve jamais dans l'acromégalie l'atrophie de l'hypophyse, et qu'on ne trouve jamais de phénomènes d'acromégalie dans les cas de tumeurs hétérologues (atypiques) de l'hypophyse, démontrent que cette maladie n'est pas liée à l'abolition de la fonction de cet organe ;

5^o La présence constante de la tumeur de l'hypophyse dans l'acromégalie et dans le gigantisme, et la nature de la tumeur, hypertrophie (ou adénome typique) totale de l'organe avec conservation de ses éléments constitutifs, parlent en faveur de l'hypothèse que l'acromégalie soit liée à l'hyperfonction du corps pituitaire.

Répondant à diverses questions posées par quelques membres du Congrès,

(1) Le n^o 13, 15 octobre 1897, de la *Revue Neurologique*, contient le résumé des rapports présentés à ce Congrès.

Tamburini dit qu'il n'a voulu démontrer que l'hyperfonction hypophysaire sans interroger le mécanisme pathogénique de la maladie. Il compare l'acromégalie à la maladie de Basedow et croit à une intervention indirecte du système nerveux.

867) VERRIER (Passy-Paris) fait une communication sur l'influence de l'accouchement sur les maladies nerveuses que présentent ultérieurement les enfants et en particulier sur la maladie de Little et les états analogues.

VAN GEUCHTEN voudrait voir subdiviser la « spastic rigidity » et appeler « maladie de Little » le tabes spasmodique des enfants nés avant terme et dans un accouchement normal, facile. Dans ce cas la rigidité dépend du défaut de développement de la voie pyramidale.

868) **La valeur diagnostique de la main succulente dans la syringomyélie**, par CROCQ (fils).

Marie et Marinesco ont appelé « main succulente », une main présentant des troubles vaso-moteurs particuliers, associés à l'atrophie musculaire. Cette main est gonflée, potelée, dure, cyanosée, froide, lisse et sèche; l'atrophie musculaire lui donnerait un aspect particulier. La main succulente serait, d'après Marinesco, pathognomonique de la syringomyélie.

Cependant Gilbert et Garnier ont observé la main succulente, sans atrophie musculaire, dans l'hémiplégie ancienne; Déjerine a rapporté 3 cas de polyomyélite chronique avec main succulente et atrophie musculaire, type Aran-Duchenne; le même auteur a vu la main succulente dans la paralysie infantile; Mirallié l'a rencontrée dans un cas de myopathie, type Landouzy-Déjerine.

Marinesco a répondu que ces cas ne se rapportent pas à la main succulente véritable, celle-ci présentant toujours l'aspect de la *main du prédicateur*. Déjerine n'admet pas cette nouvelle conception de la main succulente et il demande à son confrère comment il se fait que, dans son travail primitif, il décrit, sous le nom de main succulente, un cas dans lequel l'aspect de *prédicateur* faisait défaut. Déjerine ajoute que la cause principale de la main succulente c'est la position verticale du membre; il cite des cas où les phénomènes ont été *unilatéraux* et toujours du côté où le membre était le plus souvent dans la position verticale.

L'auteur observe, en ce moment, le cas d'une femme de 60 ans, qui, depuis 12 ans, est atteinte d'une atrophie musculaire progressive ayant débuté par les épaules et ayant envahi ensuite successivement les bras et les avant-bras. Il y a 3 ans les mouvements des muscles scapulaires devinrent impossibles, leur atrophie était très marquée; au bras, le biceps était fortement atteint, le triceps était à peu près normal; à l'avant-bras, les extenseurs étaient seuls atteints. La flexion du bras était encore possible dans de certaines limites; l'extension des doigts se faisait assez bien.

Comme il y avait des contractions fibrillaires, et que l'affection n'était pas familiale, il faut écarter le diagnostic de myopathie, type Zimmerlin, auquel on aurait pu songer. Il fallait conclure à une myélopathie et l'affection dont il s'agissait ne pouvait être qu'une poliomyélite antérieure chronique. Mais bientôt la sensibilité à la chaleur et à la douleur s'atténua et disparut; les mains devinrent le siège d'un œdème ordinaire, intermittent; le diagnostic de syringomyélie s'imposait.

Petit à petit l'œdème devint plus constant, plus dur; la peau se cyanosa, devint froide, lisse et sèche; en même temps, l'atrophie s'accrut, la flexion du bras devint impossible, l'extension des doigts fut abolie, mais les muscles des mains restèrent intacts.

L'auteur n'hésite pas à caractériser les mains de sa malade du nom de *main succulente*. Il se range à l'avis de Déjerine en affirmant que le caractère de l'atrophie ne doit pas entrer en ligne de compte dans la succulence et croit, comme lui, que si cette succulence s'accompagne de la main de prédicateur, il faut se servir du terme : *main de prédicateur succulente*.

Le gonflement des mains n'a débuté que lorsque les bras furent complètement immobilisés, l'œdème, qui était d'abord mou et intermittent, est devenu ensuite dur et constant, ce qui semble prouver que la cause de la main succulente est bien, ainsi que le pense Déjerine, la position verticale du membre. Cependant, il faut ici faire une restriction et admettre qu'à côté du facteur mécanique il y a un facteur vaso-moteur grâce auquel le premier peut agir.

Aussi, la main succulente se montrera-t-elle de préférence dans la syringomyélie, mais sa valeur diagnostique n'est pas aussi nette que Marinesco l'affirme.

869) **Un cas de syringomyélie avec pied succulent**, par Crocq (fils).

Les troubles vaso-moteurs d'origine centrale agissent comme cause prédisposante et la position du membre comme cause occasionnelle. L'auteur a observé récemment un cas de syringomyélie dont les manifestations se cantonnaient dans le membre inférieur gauche ; il s'agissait d'un jeune homme de 25 ans chez lequel il n'y avait qu'un peu d'atrophie du mollet, une dissociation complète de la sensibilité et une légère parésie de la jambe gauche.

Le pied était le siège d'un œdème dur, la peau était cyanosée, froide, lisse et sèche. Ici encore l'œdème avait été primitivement mou et intermittent pour devenir ensuite dur et constant.

Le pied droit était intact ; or, tous deux étaient soumis à une même position ; il faut donc admettre qu'à côté de ce facteur mécanique il y avait un facteur vaso-moteur. D'autre part, le facteur vaso-moteur agissant seul n'aurait pas suffi à produire la succulence ; si, par exemple, une lésion analogue s'était produite à la région cervicale, elle n'aurait pas donné lieu à la main succulente, parce que la position des membres supérieurs les prédispose moins à l'œdème mécanique.

870) **Le tabes dorsal spasmodique**, par Crocq (fils).

Depuis Erb et Charcot, qui admettaient *a priori*, que le tabes dorsal spasmodique était dû à la sclérose primitive des cordons latéraux, on s'est aperçu que cette affection peut se montrer chez des malades dont ces cordons sont normaux, chez d'autres atteints de dégénérescences secondaires de ces cordons et chez d'autres encore chez lesquels on constate de la sclérose en plaques ou des scléroses combinées.

C'est pourquoi Marie ne décrit même pas le tabes dorsal spasmodique.

L'auteur croit, cependant, que cette affection mérite sa place ; elle constitue, sinon une entité morbide, du moins un syndrome cliniquement précis ; car autrement comment désigner cette affection ?

Du reste, Déjerine et Sottas ont trouvé la sclérose primitive des cordons latéraux dans un cas de ce genre. Crocq cite le cas d'une femme de 65 ans, atteinte de paraplégie avec contracture et exagération des réflexes. Il ne prétend pas qu'elle soit atteinte de sclérose *primitive* des cordons latéraux et croit que

la sclérose *secondaire* peut aussi bien engendrer le tabes spasmodique. Qu'on appelle ce syndrome : *paraplégie spasmodique* si l'on veut, mais qu'on ne le suppose pas, sous prétexte qu'il ne correspond pas à une lésion anatomo-pathologique constante.

Du reste, il y aurait lieu de contrôler, avec nos méthodes actuelles, les autopsies dans lesquelles on n'a trouvé aucune lésion.

871) **La paralysie générale**, par ALEXANDRE PARIS (Maréville-Nancy).

Sous cette dénomination, ou plutôt sous celle de « Paralysie générale progressive », on englobait jadis maints groupes symptomatologiques que l'on a distingués peu à peu sous l'étiquette « pseudo-paralysie générale ». C'est ainsi que l'on est arrivé à différencier une pseudo-paralysie générale alcoolique, une pseudo-paralysie générale saturnine, etc., etc., faisant du type classique, ou donné comme tel, la soi-disant paralysie générale proprement dite, une affection surtout d'origine spécifique, d'origine syphilitique.

Pourquoi ne pas en faire aussi une pseudo-paralysie générale ? Pourquoi est-ce celle-là qui doit servir de type plutôt que la pseudo-paralysie générale alcoolique, par exemple ?

Si l'on disserte depuis plus d'un demi-siècle sur cette question de la paralysie générale sans parvenir à l'élucider, sans pouvoir rattacher clairement à une cause principale tous les symptômes et toutes les lésions que l'on voudrait comprendre dans la dénomination « paralysie générale », c'est peut-être parce que l'on a fait un faux départ, parce que l'on s'est engagé dans une voie sans issue.

Les descriptions classiques du type « paralysie générale » n'impliqueraient-elles pas déjà par elles-mêmes l'existence de diverses variétés de paralysies générales ? L'auteur désire surtout établir qu'aucune de ces variétés ne peut être considérée comme constituant une entité morbide ; la soi-disant paralysie générale ne représenterait qu'une phase de maladie ou d'intoxication.

872) **Le Bégaiement. Sa place dans la neurologie**, par CHERVIN, directeur de l'Institution des Bègues de Paris.

La pathogénie du bégaiement a subi des fortunes diverses. Hippocrate et tous les anciens attribuaient l'origine du bégaiement à une humidité anormale du cerveau et cette théorie a vécu, plutôt subie qu'acceptée, jusqu'à la fin du XVIII^e siècle. Depuis, les uns l'ont attribué à un état spasmodique spécial des muscles de la langue, d'autres à une trop grande longueur ou à une trop grande brièveté de la langue. On a tenté, d'accord avec cette théorie, diverses opérations infructueuses. En réalité, le bégaiement a sa place marquée dans la neuro-pathologie.

Le bégaiement est une affection nerveuse caractérisée par des signes très précis et qui sont : 1^o début dans la première enfance ; 2^o disparition complète dans le chant ; 3^o troubles respiratoires. Il faut ajouter à cela un état mental spécial causé par des tares héréditaires souvent très lourdes ; dans certains cas, cet état mental domine toute la pathogénie : émotivité exagérée, phobie verbale, aboulie, tics, etc. Le traitement curatif doit donc répondre à ces multiples indications. Une expérience de 50 ans permet à l'auteur d'affirmer que la guérison en trois ou quatre semaines est la règle pour les malades dociles dans la pratique de sa méthode.

873) **Rythme couplé du cœur et bradycardie chez les mélancoliques,**
par MARCEL MANHEIMER (Paris).

Les troubles vasculaires sont du plus haut intérêt dans les états de dépression mentale. Griesinger a attiré l'attention sur le pouls lent des mélancoliques et parle d'un véritable pouls lent permanent dans ces cas.

Chez une malade l'auteur a observé une bradycardie, mais une fausse bradycardie avec rythme couplé du cœur.

Domestique, 32 ans. Un oncle paternel et une sœur morte de complications cérébrales. Fièvre typhoïde à 14 ans. Misère physiologique, anémie. Premier accès de mélancolie (1883). Accouchement (1895). Second accès de mélancolie (1896) avec prédominance de torpeur et de passivité, quelques conceptions vagues de persécution greffées sur un fond mélancolique, hallucinations auditives et psycho-motrices, mutisme presque absolu. Dans la suite, quelques crises d'anxiété avec tentatives de suicide, refus d'alimentation; — au point de vue physique: diminution des réflexes, troubles digestifs, respiration ralentie et superficielle, et surtout état particulier du rythme cardio artériel.

Ralentissement du pouls (44-50, quelquefois même 38), qui n'arrive à un taux normal que sous l'influence d'émotions. Sur les tracés, surélévation fréquente inter-diastolique, indice bigémination, trigémination passagère.

Allorhythmie cardiaque, rythme couplé. On entend tantôt une révolution puis un silence, puis deux révolutions d'égales étendues, — tantôt des révolutions simples encadrées dans des silences qui ne sont égaux qu'alternativement, — Dans deux révolutions se suivant coup sur coup, les bruits sont en décroissant d'intensité.

Ce sont bien là différentes formes du rythme couplé; des moments passagers où ce rythme est normal et accéléré (émotions).

Différences avec la maladie de Stokes-Adam: pas d'athérome, pas d'attaques épileptiformes ni apoplectiformes, pas de vomissements, etc.

Comme origine de l'allorhythmie, on ne peut pas invoquer ici la digitale. Pas d'affection valvulaire. Probablement pas de cardio-sclérose. Peut-être myocardite, reliquat de dothiéntérie de l'enfance? Nous croyons plutôt à l'action de l'état cérébro-nerveux, en incriminant le nerf pneumogastrique, particulièrement dans son origine bulbaire. On admet en effet aujourd'hui que c'est là la cause la plus fréquente du rythme couplé avec ou sans altérations cardiaques concomitantes.

En suivant cette hypothèse, on peut penser, non à une lésion organique, mais à une origine *auto-toxique*, (fermentations anormales gastro-intestinales), ou plutôt encore, à un trouble simplement fonctionnel, traduisant l'*ischémie bulbaire*, comme dans les adynamies profondes par exemple. A côté de la neurasthénie bulbaire (Ivanow) il y aurait une véritable asthénie bulbaire à rapporter à la mélancolie (troubles respiratoires...). D'ailleurs c'est à l'extension médullaire de la mélancolie que pourraient sans doute se rapporter les anesthésies cutanées généralement symétriques, la diminution des réflexes, les troubles vaso-moteurs des extrémités, etc.

874) **Contribution à l'anatomie pathologique du traumatisme nerveux,**
par LUZENBERGER (Naples).

Les relations anatomo-pathologiques de lésions positives du système nerveux rencontrées dans les autopsies de malades chez lesquels on avait diagnos-

tiqué pendant la vie la *névrose traumatique* (comme on appelle en Allemagne cette forme spéciale d'hystéro-neurasthénie qui a lieu après des accidents) se répétant toujours plus souvent (Sperling, Kronthal, Schmaus, Friedmann, Dinkler, Westphal fils), l'auteur a voulu tenter la solution du problème par la voie expérimentale.

Il a pratiqué chez des cobayes le martelage du crâne jusqu'à produire l'épilepsie, qui servait de contrôle sur l'effet de l'action traumatique; puis il laissait vivre les animaux jusqu'à ce qu'ils fussent remis complètement de toute lésion apparente et, après quelques semaines, il les tuait avec du chloroforme pour étudier le système nerveux central par les méthodes les plus exactes (Nissl, Marchi, Weigert).

Chez tous les animaux étudiés il put constater des altérations plus ou moins profondes, bien qu'en vie ils ne présentassent plus rien d'appréciable.

Les lésions principales sont :

I. Les premiers jours après le traumatisme :

a) Des lacerations du tissu nerveux, spécialement dans les environs du canal central encéphalo-rachidien avec déplacement (pseudo-hétérotopie) de la substance grise voisine;

b) Une disposition spéciale de la substance plus fortement colorée dans les cellules des couches corticales du cerveau que l'auteur appelle *polarisation cellulaire*, clairement vérifiable dans les sections étudiées avec la méthode de Nissl.

II. De six à huit semaines après le traumatisme :

c) Une dilatation des vaisseaux capillaires dans les couches corticales du cerveau, dans la moelle allongée et dans la région cervicale de la moelle épinière;

d) Des plaques sclérosées (de névrogie hypertrophique) dans les environs de la substance grise pseudo-hétérotopique;

e) Des dégénérescences primitives non systématisées des fibres nerveuses tant dans les cordons spinaux que dans les racines des nerfs cérébraux.

875) De l'existence de prolongements protoplasmiques et cylindraxiles, qui s'entrecroisent dans la commissure grise postérieure de la moelle épinière, par VALENZA (Naples).

Ces recherches ont porté sur la moelle épinière d'embryons et de nouveau-nés de chats, chiens et brebis; l'auteur a employé de préférence le procédé rapide de la réaction au chromate d'argent.

En étudiant les coupes pratiquées transversalement, il a constaté que la commissure grise postérieure est souvent traversée par des prolongements protoplasmiques et par quelques prolongements cylindraxiles, rares, provenant les uns et les autres soit de la substance gélatineuse de Rolando, soit des colonnes de Clarke, soit de petites cellules situées à côté du canal central. Parfois, il n'y a qu'une cellule qui envoie des prolongements à travers la commissure grise postérieure, d'autres fois on en remarque deux à côté l'une de l'autre. Elles sont fusiformes et leurs prolongements se croisent avec ceux du côté opposé.

En conséquence, la commissure grise postérieure n'est pas seulement le siège de l'entrecroisement sensitif de la moelle, constitué par les branches collatérales bien connues, des racines postérieures, mais aussi des nombreuses dendrites et de quelques neurites, qui viennent des cellules des cornes postérieures et décrites par l'auteur.

L'existence de ces cellules ganglionnaires explique probablement pourquoi, dans le tabes, la commissure grise postérieure, au niveau de la région lombaire, est très riche en fibres nerveuses (ainsi que l'auteur l'a constaté lui-même par

la méthode de Pal), quoique les fibres des racines postérieures soient entièrement dégénérées.

876) **La contracture hystéro-traumatique des masséters**,
par VERHOOGEN (Bruxelles).

La contracture hystéro-traumatique des masséters constitue une localisation peu connue d'un symptôme vulgaire : elle mérite d'être signalée parce qu'elle prête à des erreurs de diagnostic et à des confusions multiples.

Elle succède à un traumatisme local, se produit après une « période de méditation » et atteint les deux muscles à la fois. Du côté traumatisé, on note la superposition d'une zone d'anesthésie ou d'hyperesthésie cutanée. Le sujet peut écarter les mâchoires d'une quantité minime, mais il ne peut ouvrir la bouche ; il se borne à écarter les lèvres. Ce phénomène présente d'ailleurs tous les caractères habituels à la contracture hystérique ; il disparaît complètement sous le chloroforme. Il peut coexister avec la paralysie faciale hystérique.

Il peut arriver que la contracture cède du côté traumatisé et résiste plus longuement du côté qui a subi directement le traumatisme. Dans ce cas, le sujet ouvre incomplètement la bouche et, lorsqu'il le fait, le maxillaire inférieur se trouve dévié obliquement et latéralement vers le côté sain.

Ces accidents peuvent, comme tous les accidents hystériques, persister pendant un temps plus ou moins long.

877) GLORIEUX (Bruxelles), se basant sur de nombreux cas d'observation, constate que la **paralysie agitante** est une affection très commune dans l'agglomération bruxelloise. Il n'est pas parvenu à pouvoir trouver une explication de cette plus grande fréquence de l'affection. Ses recherches au point de vue de l'étiologie lui ont démontré que la paralysie agitante ne s'attaque qu'à des victimes de choix appartenant à des familles où la longévité est traditionnelle et la santé excellente. La plupart des malades atteints de paralysie agitante avaient toujours joui d'une excellente santé.

878) VERHOOGEN (Bruxelles) émet quelques considérations sur le **traitement de la paralysie agitante**. Il suffit, pour renforcer les extenseurs, d'user du courant faradique. L'emploi concomitant du courant constant est également utile : on place le pôle positif sur les fléchisseurs ; par ce moyen le tremblement est atténué. L'usage de l'atropine est également avantageux.

879) BOULANGER (Bruxelles) indique la place de la neurologie dans la **classification décimale** de Dervéz, ainsi que les subdivisions de cette science, leur ordre respectif dans le nouveau système.

PAUL MASOIN (Gand).

BIBLIOGRAPHIE

880) **L'hygiène du neurasthénique**, par PROUST et BALLET. A Paris, chez Masson, vol. in-16 de 280 p. de la *Bibliothèque d'hygiène thérapeutique*.

Quoiqu'il soit exagéré de prétendre que nous sommes redevables de la neurasthénie à la civilisation et au surmenage nécessité par la lutte pour la vie, il

n'en est pas moins vrai qu'elle est plus fréquente actuellement qu'il y a soixante ans.

Pour combattre la neurasthénie il s'agit de la bien connaître. Aussi les auteurs consacrent-ils une bonne portion de leur livre à la description de cette maladie, à l'étude de ses diverses formes et aux causes qui sont susceptibles de faire éclore cette affection. Puis ils montrent que l'hygiène est capable de prévenir comme de guérir la neurasthénie. L'hygiène prophylactique s'unira à l'éducation physique et morale pour développer harmonieusement le corps et augmenter l'énergie et la résistance du système nerveux des enfants prédisposés par leur hérédité. L'hygiène thérapeutique, lorsque la maladie est confirmée, fera plus que les traitements toniques, reconstituants, que les hypnotiques variés entrés aujourd'hui dans la pratique journalière. La psychothérapie avec des exercices intellectuels bien dirigés et des encouragements suggestifs de la part du médecin, une bonne hygiène physique avec l'alimentation particulièrement surveillée, viendront à bout des cas de la neurasthénie qui peut guérir.

THOMA.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

THÉRAPEUTIQUE

GRASSET. — Le traitement de l'ataxie par la méthode de Frenkel. *Gazette hebdomadaire*, 8 août 1897, p. 735.

MAIRET et VIRES. — Recherches sur l'action des sérums dans les maladies mentales et nerveuses. *N. Montpellier médical*, 13 février 1897.

GELLÉ. — Du développement de l'ouïe par les exercices auditifs dans la surdité et la surdi-mutité. *Tribune médicale*, n° 22, 27 mai 1896.

L'HOEST. — De la valeur de quelques hypnotiques en psychiatrie. *Ann. de la Société médico-chirurg. de Liège*, avril 1897.

CHIPAULT. — Nécessité de la fixation apophysaire directe pour la guérison durable des déviations vertébrales réduites. *Académie de médecine*, 10 août 1897.

JABOULAY. — Traitement du goître exophtalmique par la section ou la résection du sympathique cervical. *Communication à l'Ac. de méd.* In *Gazette hebdomadaire*, 29 juillet 1896, n° 60, p. 709.

JOFFROY. — Des causes de l'alcoolisme et des moyens de le combattre. *Gazette hebdomadaire*, 1896, f. 1117.

OBERDIECK. — Contribution à l'étude de l'alcoolisme et de son traitement rationnel (volumineux travail statistique fait dans le service du P^e Forel). *Arch. f. Psychiatrie*, 29 mai 1896, p. 579-632.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

a

urs
lie,
aire
enir
ca-
nen-
par
plus
trés
ces
de-
lée,

heb-

dies

sur-

le la

ts on

897.

tion

aire,

nette

tion-

h. f.